

288
FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 5 Juillet 1893, à 1 heure

Par CHARLES HUGONNET,

Né à Saint-Léger-du-Malzieu (Lozère), le 8 juin 1868,
Externe des hôpitaux,

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

D'ORIGINE PUERPÉRALE

Président : M. STRAUS, professeur.

Professeur : M. POTAIN.

Agrégés : M.M. }
NETTER.
GAUCHER.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1893

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 5 Juillet 1893, à 1 heure

Par CHARLES HUGONNET,

Né à Saint-Léger-du-Malzieu (Lozère), le 8 juin 1868,
Externe des hôpitaux,

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE
D'ORIGINE PUERPÉRALE

Président : M. STRAUS, professeur.

Professeur : M. POTAIN.

Agrégés : MM. { NETTER.
GAUCHER.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1893

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M.	BROUARDEL.
Professeurs		MM.
Anatomie.....		FARABEUF.
Physiologie.....		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GABRIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{	DIEULAFOY.
		DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie.....		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....		TERRIER.
Pharmacologie.....		POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....		HAYEM.
Hygiène.....		PROUST.
Médecine légale.....		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		LABOULBÈNE.
Pathologie expérimentale et comparée.....		STRAUS.
		SÉE (G.)
Clinique médicale.....	{	POTAIN.
		JACCOUD.
		PETER.
		GRANCHER.
Maladies des enfants.....		BALL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		CHARCOT.
Clinique des maladies du système nerveux.....		TILLAUX.
	{	LE FORT.
Clinique chirurgicale.....		DUPLAY.
		LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique ophthalmologique.....		PANAS.
Clinique d'accouchement.....	{	TARNIER.
		PINARD.

Professeurs honoraires

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrévés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBARAN.	DELBET.	MARIE.	RICARD.
ANDRÉ.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	ROGER.
BALLET.	GAUCHER.	MENETRIER.	SCHWARTZ.
BAR.	GILBERT.	NELATON.	SEBILLEAU.
BRISSAUD.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BRUN.	HEIN.	POIRIER, chef des	VARNIER.
CHANTEMESSE.	JALAGUIER.	travaux anatomi-	VILLEJEAN.
CHARRIN.	LEJARS.	ques.	WEISS.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUENU.	
DEJERINE.	MARFAN.	REITTERER.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 6 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'en aura ni donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE.

A MA MÈRE.

A MES SŒURS.

A TOUS MES PARENTS.

A MES AMIS.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

MONSIEUR GOUGUENHEIM,

Médecin de l'hôpital Lariboisière,
Chevalier de la Légion d'honneur.

MONSIEUR L. LABBÉ,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Chirurgien de l'hôpital Beaujon,
Commandeur de la Légion d'honneur.

MONSIEUR BAZY,

Chirurgien des Hôpitaux.

MONSIEUR TH. ANGER,

Chirurgien de l'hôpital Beaujon,
Chevalier de la Légion d'honneur.

MONSIEUR TUFFIER,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Chirurgien des Hôpitaux.

MONSIEUR GUYOT,

Médecin de l'hôpital Beaujon,
Chevalier de la Légion d'honneur.

MONSIEUR DÉJERINE,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin de l'hôpital de Bicêtre.

A LA MÉMOIRE DE M. LE PROFESSEUR PETER

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR STRAUS,

Médecin à la Charité,
Chevalier de la Légion d'honneur,

INTRODUCTION

C'est sur les conseils de notre excellent maître, M. Déjerine, que nous avons choisi, comme sujet de notre thèse, l'endocardite infectieuse d'origine puerpérale.

Deux cas observés et suivis d'autopsie et d'étude bactériologique, dans le service de notre très regretté maître, M. le professeur Peter, ont servi de base à ce travail.

Nous n'avons pas la prétention d'avoir fait une œuvre complète, trop heureux si le lecteur trouve dans ces pages quelques données utiles et intéressantes. Nous avons recueilli de notre mieux les renseignements que pouvait nous fournir la littérature médicale, tant en France qu'à l'étranger, sur l'endocardite puerpérale, et nous nous sommes efforcé d'identifier cette endocardite à l'endocardite infectieuse de la septicémie, et de faire disparaître l'une d'elles du cadre nosologique. Pour la partie bactériologique de ce travail nous avons puisé

d'utiles renseignements dans le remarquable ouvrage de MM. Cornil et Babès (1).

Avant d'entrer en matière, nous tenons à nous acquitter d'un devoir en témoignant ici, notre gratitude aux maîtres qui nous ont guidé dans le cours de nos études : M. Déjerine, professeur agrégé, chargé du cours de clinique, dont le docte enseignement nous a rendu moins sensible la perte de l'éminent clinicien, notre dernier et vénéré maître, M. le professeur Peter ; MM. les docteurs Th. Anger et Bazy, qui nous ont initié à la chirurgie pendant notre première année d'externat à l'hôpital Beaujon ; M. Tuffier, professeur agrégé, qui n'a jamais cessé de nous témoigner des marques de bienveillance, et dont les leçons cliniques nous ont été d'une si grande utilité ; M. le docteur J. Guyot, ce savant et dévoué maître, dont les intéressantes leçons seront notre meilleur guide dans notre pratique future. MM. les docteurs Gouguenheim, L. Labbé, Michaux, M. le professeur Pinard.

Enfin, nous prions M. le professeur Straus d'agréer l'assurance de notre profonde gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

(1) *Cornil et Babès* — Les Bactéries, 2^e édition, article endocardites infectieuses.

DÉFINITION

L'endocardite est une maladie secondaire, ou plutôt la localisation, sur l'endocarde, d'une maladie générale infectieuse.

Elle est la suite naturelle du rhumatisme, cette fièvre rhumatismale, maladie essentielle, où toute l'économie est altérée, et où l'endocarde participe pour sa quote-part.

Mais l'endocardite ne se rencontre pas seulement à la suite du rhumatisme ; on l'observe dans le cours de la scarlatine, et Feltz a noté la présence de bactéries dans le sang d'un scarlatineux. On peut l'observer aussi comme complication de la rougeole, de la variole (Desnos, Huchard, Brouardel), de l'érysipèle, de l'érythème noueux, de la dothiéntérie, de la pneumonie, de la blennorrhagie, de la tuberculose et de tant d'autres maladies générales, telles que la pyohémie et la fièvre puerpérale.

Le rhumatisme n'est donc pas seul à avoir le triste privilège de produire des cardiopathies ; il y a encore toutes les maladies infectieuses. Mais

cette endocardite rhumatismale est-elle de même nature que l'endocardite puerpérale, par exemple, ou que l'endocardite de la scarlatine ? Beaucoup d'auteurs (1) le croient en effet, et sont tout portés à n'admettre qu'une seule forme d'endocardite, l'endocardite infectieuse. Mais, pour qu'il y ait infection, il faut des agents infectieux, des micro-organismes viciant le sang et l'économie.

Dans toute les maladies se compliquant d'endocardite, on a trouvé, on connaît le microbe pathogène. Pour le rhumatisme il n'en est pas de même ; on n'a pas encore découvert le germe qui le produit. Mais la nature, la marche de la maladie laissent supposer que cet agent morbigène existe. Le micro-organisme découvert, personne ne pourra nier la nature infectieuse de toutes les endocardites, puisque toutes auront pour cause l'implantation sur les valvules, d'un agent infectieux contenu dans le sang.

Quoi qu'il en soit, et puisqu'il y a autant d'endocardites qu'il peut y avoir de germes différents dans le torrent circulatoire, autrement dit qu'il y a des maladies infectieuses à microbe spécifique, nous allons entreprendre l'étude d'une de ces endocardites et non la plus rare, l'endocardite puerpérale.

(1) *Dieulafoy*. — *Eléments de pathologie interne*.

HISTORIQUE

Bouillaud, le premier, a observé et publié un cas d'endocardite d'origine puerpérale, suivi d'autopsie.

Voici le résumé de cette observation (1) :

Femme 24 ans, de constitution lymphatique, reçue à la clinique de la Charité le 17 septembre 1838, avait accouché, à terme, de deux jumeaux, cinq semaines avant son entrée. Elle se soigna peu et ne se rétablit pas complètement. Quelques jours avant son entrée elle eut de l'œdème des jambes, et de la bouffissure de la face. Elle était prise d'essoufflement à la moindre fatigue.

A son entrée, le visage est bouffi, infiltration autour des malléoles. La peau est chaude, le pouls 112 à la minute. Rien de particulier du côté de la poitrine. La matité précordiale est augmentée. On entend un bruit de soufflet rude, isochrone au premier bruit, sensible surtout à la pointe.

Pâleur et anémie considérable.

(1) *Bouillaud*. — Traité clinique des maladies du cœur, 2^e édition, p. 144, t. II (Obs. 98).

On diagnostiqua une endocardite.

Traitement : saignées, vésicatoires, ventouses scarifiées à la région précordiale. Régime tonique.

La malade meurt cinq mois après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie : deux cuillerées environ de sérosité dans le péricarde, teinte opaline de toute la surface du cœur, avec une petite plaque laiteuse à la pointe de cet organe et sur l'oreillette droite.

Les cavités droites sont petites et leurs parois minces ; on n'observe rien aux orifices de ce côté. Les valvules sigmoïdes sont épaissies, ainsi que les valvules bicuspidés ; elles portent, sur leur bord libre, quelques petites végétations rougeâtres. Les reins sont de volume normal, mais pâles ; la rate est petite et ne porte pas trace d'infarctus.

On voit, par cette observation, combien Bouillaud avait bien remarqué tous les détails cliniques de cette endocardite ; mais il n'avait pas compris les rapports étroits qui unissaient cette endocardite avec la septicémie puerpérale dont sa malade était atteinte. Il pensait que les deux maladies coexistaient, sans que la nature septique de l'une ait influencé l'évolution de l'autre.

Ce n'est que bien plus tard, en 1854, que Simpson remarqua les connexions de l'état puerpéral avec l'endocardite, et en 1857, Lotz, médecin de Saint-Flour, présenta à l'Académie un mé-

moire, dans lequel il rapportait cinq observations d'endocardite d'origine puerpérale.

Ce mémoire attira, sur ce point de la clinique, l'attention des médecins, et Virchow ne tarda pas à publier plusieurs cas d'endocardite infectieuse qu'il avait observés, à Berlin, pendant l'épidémie de fièvre puerpérale de 1855 à 1858.

En 1864, Vast (1), dans sa thèse inaugurale, publia tous les cas, de lui connus, d'endocardite infectieuse puerpérale. L'année suivante, Hérard (2) cite un cas d'endocardite ulcéreuse à forme pyohémique, dont voici le résumé :

Une jeune malade entra dans le service d'Hérard, à Lariboisière, présentant des symptômes d'anémie grave, avec frissons répétés, non suivis de transpiration. Elle porte des lésions cardiaques très prononcées, avec une haute température et une dyspnée intense. Elle succomba, un mois après son entrée à l'hôpital, sans que l'on ait pu trouver la cause de l'infection. Hérard donnait à cette maladie le nom d'endocardite ulcéreuse à forme pyohémique.

L'autopsie montra de nombreuses végétations sur les valvules du côté gauche.

Dans le courant de cette même année, MM. Duguet et Hayem (3) présentèrent, à la Société de

(1) Vast. — De l'endocardite infectieuse, thèse de Paris 1864.

(2) *Gazette des Hôpitaux*, t. XXXVIII, p. 273 et 277, endocardite ulcéreuse à forme pyohémique.

(3) *Compte rendu de la Société de biologie*, 1865 et *Gazette médicale de Paris*, 1865.

biologie, au sujet d'un cas d'endopéricardite ulcéreuse, à forme typhoïde, un mémoire dans lequel il s'efforcèrent de montrer que l'affection cardiaque n'est que la localisation sur le cœur d'un état dyscrasique et infectieux. Ces deux éminents observateurs jetèrent un grand jour sur la nature et l'évolution de l'endocardite.

Mais, c'est surtout l'infection puerpérale et ses complications qui attirent en ce moment les esprits. En 1866 paraît la remarquable thèse d'agrégation de M. Jules Simon (1), qui trace un tableau frappant de l'infection puerpérale et de sa localisation sur les différents viscères de l'économie.

Citons encore Aug. Olivier (2), Bucquoy (3), de Cornière (4), Hervieux (5), qui fait remarquer, avec beaucoup de justesse, que l'endocardite des accouchées n'est pas la seule complication de l'empoisonnement puerpéral, et que la broncho-pneumonie, la pleurésie, la phlébite utérine, l'arthrite, etc. peuvent avoir la même cause.

Michel (6) (1873), démontre dans sa thèse inaugurale : « que l'endocardite puerpérale se déve-

(1) *Jules Simon*. — Thèse d'agr. de Paris, 1866. Le puerpérisme et les maladies puerpérales.

(2) De l'endocardite puerpérale. Mémoires de la Société de biologie de 1869, p. 195.

(3) Union médicale 1869.

(4) *De Cornière*. — (Thèse de Paris 1869). Essai sur l'endocardite puerpérale.

(5) *Hervieux*. — Traité clinique des maladies puerpérales, 1870.

(6) *Michel*. — Endocardite dans l'état puerpéral. Th. de Paris, 1873.

loppe tout à fait en dehors de la diathèse ou de l'état rhumatismal. »

On avait donc entrevu le rôle de l'infection dans l'évolution des endocardites ; mais la preuve restait encore à faire. Il nous faut arriver jusqu'à Pasteur et Doléris 1879-1880, et jusqu'aux découvertes de la bactériologie pour avoir l'explication des maladies infectieuses et de l'endocardite puerpérale. Ces auteurs nous donnent, les premiers en France, la description des microbes du puerpérisme, et le moyen de les cultiver. Il circulerait, selon eux, dans le sang des femmes atteintes de fièvre puerpérale, des micro-organismes, soit bactéries, soit streptocoques, qui peuvent être retrouvés dans la tunique interne du cœur.

Cette savante étude remit, en mémoire, un fait publié depuis plusieurs années déjà, en Norvège, par Hjalmar Heiberg (1). Cet auteur avait trouvé à l'autopsie d'une malade morte d'endocardite puerpérale des végétations de la mitrale, et des embolies des reins et de la rate, formées exclusivement d'organismes microscopiques, ayant l'aspect de chapelets composés d'articles courts et arrondis, et sur lesquels les alcalis et les acides étaient sans action.

En (1885) M. Netter établit ce fait « auquel il n'a jamais trouvé d'exception » à savoir que les micro-

(1) *Hjalmar Heiberg*. — Christiania. Ein Fall von endocarditis ulcerosa puerperalis mit Pilzbildungen im Herzen. Archiv. f. pathol. an. u. Phys. 36. 1872.

bes observés dans l'endocardite de quelque nature qu'elle soit, existent dans le sang des malades pendant la vie.

L'endocardite n'est donc que la manifestation d'un état infectieux, ce n'est pas une entité morbide, ce n'est pas une maladie primitive ; c'est seulement une complication, survenant au cours d'une maladie générale infectieuse.

Si l'on inocule à des lapins ou à des souris des cultures obtenues avec les végétations d'une endocardite infectieuse, ou produit chez ces animaux une maladie infectieuse, souvent accompagnée d'endocardite soit ulcéreuse, soit végétante. MM. Gilbert et Lion (1) ont fait ces expériences bien des fois, et toujours avec le même succès. Pour le mode d'inoculation, ainsi que pour la description d'un nouveau microbe de l'endocardite, nous renvoyons le lecteur à la thèse remarquable de M. le docteur Lion (*Les endocardites infectieuses*, th. de Paris, 1890.)

(1) Société de biologie, avril 1888 et janvier 1889. Des endocardites infectieuses, thèse de Paris, 1890, par M. Lion.

**L'endocardite puerpérale résulte de l'action
du streptocoque sur l'endocarde**

Nous venons de voir que l'endocardite infectieuse est le résultat de l'implantation, sur les valvules, de micro-organismes que l'on trouve toujours, soit à la surface, soit à l'intérieur des végétations valvulaires. Nous avons vu aussi que les mêmes agents infectieux se trouvent au niveau des infarctus viscéraux, et qu'on peut les observer aussi au niveau de la porte d'entrée de l'infection. Et il est difficile d'admettre que ces germes, que l'on trouve à l'autopsie, sont le résultat d'une prolifération *post mortem*, d'un microbe de la putréfaction. On a pu, en effet, obtenir souvent avec du sang pris pendant la vie, des cultures de microbes identiques à ceux que l'on observe au niveau des végétations après la mort.

Ajoutons, cependant, n'avoir pu vérifier ce fait, car les ensemencements avec le sang de la malade de notre observation I, ne nous ont donné aucune culture.

Mais est-ce à dire que l'agent infectieux n'existait pas dans le sang de notre malade et qu'on ne

peut l'incriminer d'avoir produit l'endocardite ? Assurément non. M. Basset (1) a trouvé chez toutes ses malades le streptocoque en chapelet, mais il a remarqué qu'il est des moments d'apyrexie complète, où on ne l'observe que difficilement. « Le nombre des chapelets et le nombre de leurs éléments diminuent avec l'abaissement de la température, et l'amendement de l'état général. »

Il est donc probable que si nous avionsensemencé nos tubes de gélatine, et nos bouillons de veau, avec du sang pris pendant un frisson, nous aurions obtenu des cultures ; car le micro-organisme existait bien, et nous en avons eu la preuve par les cultures obtenues par l'ensemencement des débris de végétations de l'endocarde.

Le microbe suffit-il à l'évolution d'une endocardite infectieuse ?

Le streptocoque, en présence d'une constitution saine et d'un état général bon, est impuissant à produire l'infection, à moins qu'il ne possède une virulence considérable. Et cette virulence, il ne l'acquiert que grâce à l'état de faiblesse de la malade.

L'organisme se trouve, de par sa débilitation, apte à laisser s'implanter le germe infectieux, et

(1) Basset. — Septicémie puerpérale atténuée. Th. de Paris, 1893.

à le laisser proliférer, en un mot, à le laisser devenir virulent.

Winter, en Allemagne, 1888, a démontré que chez la femme, il existe, normalement, dans le vagin et dans le col utérin, des micro-organismes, au nombre desquels se trouvent le streptocoque et le staphylocoque qui n'attendent qu'une occasion favorable pour proliférer et envahir l'économie. Qu'il survienne une grossesse pénible, un accouchement laborieux, ou pratiqué dans de mauvaises conditions d'hygiène et d'antisepsie, et aussitôt, les germes, jusque-là inoffensifs, reprendront leur virulence.

Notre ami M. Appert (1), chef de laboratoire à l'hôpital Necker, prétend que la cause de ce retour à la virulence de germes momentanément non pathogènes, doit être recherchée dans un état morbide antérieur : « Nous portons, dit-il, en nous, des germes pathogènes à l'état de microbisme latent, qui ne deviennent virulents qu'à la faveur d'un état pathologique de l'organisme. »

Nous allons étudier deux ordres de causes favorisant l'évolution de l'endocardite puerpérale : Les causes générales et les causes locales.

Causes générales : Elles sont nombreuses. On peut citer tout ce qui est capable d'affaiblir, de

(1) Appert. — Rôle de l'organisme dans la pathogénie de quelques maladies infectieuses. Th. de Paris, 1893.

débiliter l'organisme, d'amener cet état d'anémie, de cachexie que nous avons observé chez nos malades (Obs. I et II). En aucun cas, le surmenage, les privations, la misère, les peines morales de longue durée n'ont un si déplorable effet.

Nous pensons que les deux observations que nous reproduisons plus loin, offrent, à ce point de vue, un grand intérêt. Elles témoignent grandement de l'influence de la misère, du chagrin et des émotions violentes, sur les cardiopathies.

C'est dans ces conditions de déchéance physiologique que l'agent envahisseur peut aisément s'implanter dans l'organisme et y faire ses ravages. Et c'est seulement lorsque les microbes pathogènes ont pénétré dans le torrent circulatoire, qu'ils s'installent dans un viscère pour en troubler le fonctionnement et ajouter aux accidents généraux de la septicémie puerpérale, un accident local nouveau, qui aggrave d'autant l'état de la malade et assombrit considérablement le pronostic.

Causes locales : Mais sur quelle partie de l'endocarde vont s'établir les lésions ? La clinique démontre que l'endocardite porte surtout sur les valvules, et principalement sur les valvules du cœur gauche.

On a donné bien des raisons pour expliquer cette localisation. Notre regretté maître, M. le professeur Peter (1) l'a expliqué de la façon suivante : « La

(1) *Peter*. — De l'endocardite. Leçon recueillie par M. Gouraud, *Gaz. des Hôpitaux*, mars 1869, p. 109.

vitalité obscure des valvules ne leur permet pas de résister à des causes de destruction sans cesse renaissantes, comme le frottement [du sang, dans le cas qui nous occupe ; les tissus s'usent constamment et sont par conséquent en voie de prolifération et de rénovation incessantes. La réparation, à l'état normal, est justement égale à la perte subie.

Que sous l'influence d'un trouble, d'une irritation quelconque, l'usure vienne à augmenter ; la prolifération augmente dans une proportion égale, comme pour rétablir l'équilibre. Mais sur quels points portera plus spécialement cette prolifération exagérée ? Sur ceux qui sont soustraits à l'influence des lois organiques, sur les valvules, qui réunissent au plus haut degré ces deux conditions, puisqu'elles n'ont que quelques vaisseaux à leur base, bien loin de leurs bords, et qu'elles sont incessamment battues sur leurs deux faces et agitées par le courant sanguin. »

M. le professeur Cornil (1) pense que les valvules sont, par leur position au milieu du sang, prédisposées aux inflammations. Il admet aussi comme causes prédisposantes, une disposition congénitale des valvules, les villosités, les irrégularités de la surface, l'inégale abondance des vaisseaux capillaires des valvules suivant les individus. « Mais, dit-il, pour qu'une endocardite se développe et que

(1) *Cornil et Babès*. — *Loco citato*, p. 499.

de la fièvre se dépose à la surface d'une valvule, il est nécessaire que l'endothélium soit partiellement desquamé. »

C'est donc sur les valvules, et surtout sur les valvules du cœur gauche que vont s'implanter les germes infectieux, y proliférer, et donner naissance à ces grosses végétations que l'on observe à l'autopsie.

De plus, l'endocardite infectieuse peut se développer sur un cœur préalablement sain et ne portant aucune lésion d'endocardite chronique. Le puerpérisme peut créer de lui-même l'endocardite, et nous citons plus loin un cas (Obs. IV) d'endocardite infectieuse, dans lequel les lésions cardiaques sont uniquement dues à la fièvre puerpérale.

Mais, malgré quelques exceptions, il n'en reste pas moins avéré que très souvent les microbes pathogènes se fixent sur un cœur déjà frappé d'endocardite chronique et chez des personnes ayant déjà eu du rhumatisme articulaire.

Et quelle sera, dans ce cas, la valvule atteinte secondairement par les germes infectieux ? Il est facile de prévoir, bien que les preuves n'aient pas été données, croyons-nous, que la nouvelle affection portera sur les points déjà primitivement frappés, et offrant par conséquent une moindre résistance à l'invasion des germes morbides, on pourrait même dire, constituant une sorte d'appel pour ces germes.

Dans nos trois premières observations, les choses se sont ainsi passées, et c'est sur une endocardite chronique rhumatismale qu'est venu s'enter une endocardite infectieuse puerpérale.

BACTÉRIOLOGIE

Quel est le micro-organisme infectieux dans l'endocardite puerpérale? — Identité de la septicémie puerpérale et de la pyohémie. — Comment s'implantent les microbes à la surface des valvules?

Nous ne dirons rien du mode de pénétration des germes infectieux dans le torrent circulatoire. Personne n'essaye de nier que la porte d'entrée est la plaie utérine si propre, après l'accouchement, à devenir le siège d'une prolifération active des micro-organismes.

Mais quel est l'agent septique qui envahit l'économie et qui entre dans le torrent circulatoire?

MM. Pasteur et Doléris ont été assez heureux pour trouver dans le sang de femmes atteintes de septicémie puerpérale, des corps arrondis, disposés en forme de chapelets, c'est-à-dire des streptocoques. Orth, lui aussi, a trouvé le même agent infectieux chez les femmes en état de fièvre puerpérale.

MM. Cornil et Babès ont trouvé le streptocoque du pus, à côté du staphylocoque, et ont pensé que la septicémie puerpérale pourrait bien n'être que de la pyohémie.

En effet, la fièvre puerpérale éclate par infection de la plaie utérine, de même que la pyohémie éclate après infection d'une plaie chirurgicale. Pourquoi septicémie puerpérale et pyohémie ne seraient-elles pas identiques? Dans les deux cas on trouve le même agent infectant, le même mode de pénétration de l'infection dans l'organisme; les ensemencements produisent les mêmes cultures. L'inoculation elle-même, pratiquée sur des animaux, donne également la mort, après avoir produit les mêmes troubles, et à l'autopsie, on observe le même genre de lésions à l'endocarde.

Nous tenons d'ailleurs aujourd'hui une preuve irréfutable de l'identité de la septicémie puerpérale et de la septicémie commune ou infection purulente traumatique.

M. Poncet de Lyon, vient de publier un cas (1) d'inoculation à l'homme de la septicémie puerpérale. Voici le résumé de cette observation :

Le 23 mai, le docteur Em. Blanc pratiquant, sur une malade atteinte d'accidents puerpéraux, l'extraction de débris placentaires, se fit une légère blessure à l'index gauche. Il n'y attacha d'ailleurs aucune importance.

(1) Bulletin méd. du 14 juin 1893.

Six heures après cet accident, il est pris d'une vive douleur dans l'aisselle gauche, sans rougeur cutanée, sans traînée angioleucitique du bras.

Bientôt éclatent les phénomènes généraux ; frisson, sensation de froid, horripilations continues, puis nausées et vomissements avec malaise indéfinissable et prostration. La température monta à 40°.

Le lendemain, céphalalgie, frissons, et douleur atroce dans l'aisselle gauche.

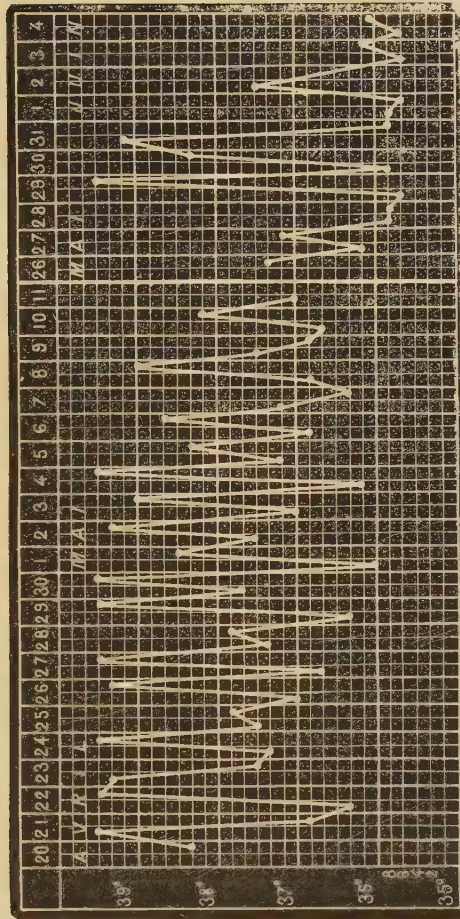
Le surlendemain, température 41° ; peau sèche, brûlante, léger gonflement au niveau de la partie antérieure du grand pectoral. M. Poncet proposa d'ouvrir largement l'aisselle. Il enleva quelques ganglions, mous, friables, infiltrés de sérosité ; mais sans suppuration.

Malgré l'opération, l'empoisonnement général fait des progrès rapides, et le 28 mai le malade mourut.

Les cultures faites avec la sérosité d'un ganglion ont démontré que l'agent infectieux était le streptocoque. Il avait ici une grande virulence, puisqu'en 24 heures il donna un état trouble de tout le liquideensemencé.

Voyons maintenant si les données cliniques sont, en tous points, d'accord avec les données bactériologiques.

C'est dans ce but que nous publions ici la courbe de température de la malade de l'observation I.



l'ourbe et température dans un cas d'endocardite infectieuse, d'origine puerpérale. — Obs. I.

H.

4

On pourra y remarquer des oscillations très considérables dépassant trois degrés; une sorte d'intermittence au début, suivie plus tard d'une grande irrégularité, dans les élévations de température; tant de signes que l'on retrouve toujours dans les cas de pyohémie.

Comment s'implante le streptocoque sur l'endocarde?

On a émis à ce sujet deux théories, s'appuyant toutes deux sur des observations irréfutables.

Pour Klebs et Orth, il paraît certain que les germes du sang se déposent par couches successives, à la surface des valvules, et c'est bien en effet à la périphérie des végétations valvulaires que nous observons le plus grand nombre de microcoques en chapelet. Mais cette théorie qui rend cependant compte de la plupart des faits observés, ne nous explique pas pourquoi l'on peut voir, dans quelques cas, à la partie centrale de la valvule, des streptocoques pyogènes, en plus grand nombre qu'à la surface.

C'est pour répondre à cette objection que Kœster a émis l'opinion suivante : Selon lui, les germes pénètrent dans l'intérieur des valvules par l'intermédiaire des vaisseaux propres, par les artères coronaires. Le premier, il a observé un cas où ces vaisseaux étaient obstrués par des cocci, et depuis,

MM. Cornil et Babès (1) ont décrit des embolies microbiennes dans les artères des valvules, avec ramollissement du tissu périphérique et de petits abcès.

(1) Les bactéries, 2^e édit., p. 508, t. I.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans les cas d'endocardite puerpérale, le péricarde renferme souvent un peu de liquide de 150 à 200 grammes.

Le cœur est généralement hypertrophié, surtout le cœur gauche, le myocarde est pâle et mou ; les parois du ventricule sont épaissies.

Si l'on examine les orifices auriculo-ventriculaire et aortique, on observe sur les valvules, tantôt sur la mitrale seule, tantôt sur la mitrale et les sigmoïdes, tantôt seulement sur les sigmoïdes, des végétations, en forme de chou-fleur, verruqueuses, longues de plus d'un centimètre, implantées par une sorte de pédicule étroit, légèrement rugueuses au toucher, mais plus développées sur les valvules de la mitrale, que sur les sigmoïdes de l'aorte.

Nous étudions, plus loin, ces végétations au microscope.

On n'observe, dans les autopsies, que très rarement des lésions du cœur droit.

Les poumons sont rarement intéressés dans l'endocardite puerpérale ; c'est à peine si l'on ob-

serve un peu de congestion passive par gêne circulatoire.

Le foie est pâle, légèrement hypertrophié, mou ; il présente parfois des infarctus.

La rate est toujours très hypertrophiée. Les reins sont tantôt de gros reins blancs, décortiquables avec la plus grande facilité, tantôt ils sont petits. C'est sur les reins que l'on observe le plus souvent des infarctus.

Sur les intestins on peut aussi observer des hémorrhagies par rupture vasculaire, à la suite d'un infarctus.

Supposons, en effet, qu'une parcelle de végétation se détache et qu'entraînée par le courant sanguin, elle aille obstruer une artériole de petit calibre. Aussitôt il résultera une anémie locale, dans le territoire nourri par cette artériole ; bientôt cependant, il va s'établir une circulation collatérale compensatrice, qui amènera une telle dilatation des vaisseaux, que quelque ramuscule ne tardera à se rompre et à produire une hémorrhagie de la région congestionnée.

C'est là l'explication de la diarrhée melœnique que l'on observe souvent dans le cours des endocardites infectieuses (Obs. I).

Si la circulation collatérale est suffisante, la réparation s'effectue, et rien ne persiste de l'accident local : Dans le cas contraire, l'anémie ne disparaît pas et il résulte un foyer de nécrose, avec

ramollissement et dégénérescence graisseuse des éléments histologiques.

Détachons maintenant une valvule portant une végétation, faisons-la durcir dans l'alcool à 90°, d'abord, et plus tard dans l'alcool absolu, faisons des coupes, et examinons au microscope.

Avec un faible grossissement, 40 diamètres, voici ce que l'on observe : A la surface même de la valvule, on remarque une légère couche de fibrine. La végétation principale est formée d'un grand nombre de bourgeons secondaires, qui donnent à l'ensemble l'aspect d'un chou-fleur.

A la surface de ces villosités se trouve encore une faible épaisseur de fibrine, qui recouvre une couche de micro-organismes.

Ces derniers ne peuvent être différenciés qu'avec un grossissement de 1.000 diamètres. Ce sont des corpuscules arrondis presque toujours associés, en nombre plus ou moins considérable, offrant l'aspect de chapelets. Ce sont bien des streptocoques.

On en observe des colonies dans toute la profondeur de la végétation, et même on peut en remarquer dans l'intérieur de la valvule.

SYMPTOMES DE L'ENDOCARDITE PUERPERALE

Dans l'exposé du symptôme de l'endocardite infectieuse puerpérale, nous établirons une grande division. Nous étudierons d'abord les symptômes locaux, c'est-à-dire les signes stéthoscopiques de l'endocardite. Ces signes existent souvent, et ils passent rarement inaperçus, à la condition que le médecin, ayant l'esprit attiré du côté du cœur, ne laisse s'écouler un seul jour sans ausculter attentivement toute femme atteinte de septicémie puerpérale.

En deuxième lieu, nous exposerons les symptômes généraux, toujours graves, et nous verrons que c'est par eux que l'on fait le diagnostic d'endocardite infectieuse.

Symptômes locaux. — Les malades se plaignent de palpitations fréquentes et douloureuses ; elles éprouvent au niveau de la région précordiale une angoisse vive, exagérée par la fatigue, par le moindre mouvement. « Le cœur bat tantôt avec

rapidité, et une extrême violence, provoquant par le choc de la pointe une sensation très pénible au niveau du mamelon ; dans d'autres circonstances, les battements d'abord tumultueux et précipités s'affaiblissent rapidement, les contractions sont irrégulières ; il y a des périodes d'arythmie, avec tendance aux lipothymies, et à l'état syncopal, et la palpation ne perçoit qu'une sorte d'ondulation, causée par la faiblesse de la contraction cardiaque » (1).

Les malades que nous avons observées, ne présentaient pas ces derniers symptômes. Les battements cardiaques étaient sensiblement plus rapides mais la main les percevait toujours. Pas une seule fois, nous n'avons observé d'intermittence, ni d'arythmie. Cet heureux résultat était peut-être dû au repos et au traitement.

La région précordiale a toujours présenté un léger degré de voussure, et la main appliquée sur cette région percevait très nettement un frémissement vibratoire.

A la percussion on découvre souvent une matité plus étendue qu'à l'état normal, surtout dans le sens vertical.

Quant aux signes, que peut nous fournir l'auscultation, ils sont très variables. Parfois l'oreille ne perçoit rien d'anormal, ce qui peut tenir à deux

(1) Dictionnaire des sciences médicales. Dechambre, t. XXXV, p. 505.

causes : ou bien les végétations sont implantées sur les valvules, de telle façon qu'elles ne peuvent troubler, d'une manière sensible, leur fonctionnement, et ne produisent de la sorte aucun bruit pathologique ; ou bien, les battements cardiaques sont si faibles, l'atonie musculaire est si considérable, les bruits produits sont si sourds, qu'on les entend à peine, et qu'il est difficile de diagnostiquer une lésion d'orifice.

Le plus ordinairement, les bruits pathologiques sont perçus avec la plus grande facilité. Mais pour le siège, le temps et le timbre de ces bruits, il n'y a rien de particulier à l'endocardite puerpérale. L'auscultation d'un cœur atteint d'endocardite infectieuse, n'offre pas plus de difficulté que celle d'un cœur rhumatismal.

Symptômes généraux. — L'endocardite infectieuse puerpérale, présente tout le tableau clinique de l'infection pyohémique. Elle débute par des frissons fréquents, des horripilations, une grande sensation de faiblesse avec céphalalgie. Tantôt les frissons éclatent plusieurs fois par jour, et à des heures très variables ; tantôt ils ne se produisent que le soir ; tantôt, enfin, on ne les voit apparaître que tous les deux ou trois jours. (Obs. I et II.)

Au moment des frissons, la température peut monter à 41°, et dans la période de défervescence descendre un peu au-dessous de la normale.

Lorsque les frissons se reproduisent régulière-

ment tous les deux jours, avec, dans l'intervalle, un jour d'apyrexie complète, le diagnostic peut parfois être hésitant, entre une endocardite infectieuse et une fièvre paludéenne.

Dans les deux cas, en effet, après le frisson, vient la période de chaleur, qui est suivie elle-même d'une période de transpiration excessive.

Le facies des malades est pâle, terreux, avec parfois des reflets jaunes verdâtres, surtout sensibles sur les sclérotiques; les yeux sont cernés. L'abattement de la malade est extrême; le corps est couvert d'une transpiration froide; le besoin de dormir est continu. Le moindre mouvement fatigue la malade, dès qu'elle est debout et qu'elle marche une heure seulement, il apparaît un œdème considérable des jambes.

L'état d'anémie de la malade est la conséquence d'une diminution énorme des globules rouges du sang, et d'un abaissement considérable de leur richesse en hémoglobine. Au lieu de 4.500.000 globules rouges, on en trouve à peine 1.500.000 et quelquefois moins encore. Quant à la richesse en hémoglobine, si nous représentons par l'unité la valeur normale, dans l'endocardite infectieuse, cette richesse n'est plus que 0.40 à 0.45.

Les globules blancs au contraire, sont beaucoup augmentés de nombre. Au lieu de 8.000, nous en avons 18.000 par millimètre cube de sang. (Voir Obs. I et II.)

L'appétit des malades est faible, on observe par-

fois de la diarrhée fétide noirâtre ; l'abdomen est rarement ballonné et douloureux.

Les urines renferment toujours quelques traces d'albumine. Le foie ne déborde pas : il est douloureux à la pression. La rate est très hypertrophiée. On n'observe généralement rien de particulier du côté des organes génitaux ; mais il n'est pas rare que les malades accusent des douleurs dans les muscles des jambes,

Les infarctus viscéraux apparaissent à des époques variables de la maladie. A chaque instant, en effet, il peut se détacher, de l'endocarde, une embolie, qui, poussée par le courant sanguin, ira obstruer quelque capillaire, quelque artériole de moyenne dimension. Ce sont là choses fréquentes, normales même, si nous pouvons nous exprimer ainsi, car il n'est pas de cas où l'on n'en observe, soit dans les reins, soit dans la rate ou le foie. Mais la complication la plus redoutable est l'embolie cérébrale décrite par MM. Thomas (1) et Thompson (2).

Cette embolie se manifeste par un ictus apoplectique qui rend la malade hémiplégique, s'il n'entraîne pas la mort.

C'est aux reins que l'on observe le plus souvent des embolies et des infarctus. Sperling, de Berlin, a

(1) *Thomas*. — Endocardite ulcéreuse. Embolies cérébrales et rénales. (Société de médecine d'Indre-et-Loire, 1870-1871.)

(2) *Thompson*. — On a Case of Ulcerative Endocarditis with Embolism of the Brain, 1880.

pu réunir 57 observations d'infarctus des reins, et l'expérience démontre que lorsqu'il y a infarctus, on observe de l'albumine dans les urines. On a remarqué aussi que la rate était douloureuse, lorsqu'elle était le siège d'infarctus, Sperling en a observé 39 cas.

Le foie et les intestins peuvent aussi être le siège d'embolies, mais plus rarement. D'après M. le professeur Jaccoud (1) ces embolies intestinales produiraient des ulcérations ayant quelque analogie avec celles de la fièvre typhoïde; ce qui permet de les distinguer, c'est que dans les cas d'embolie, les follicules glandulaires ne sont pas intéressés; de plus les bords de l'ulcération sont vascularisés, rougeâtres, et offrent de légères traces d'hémorrhagie interstitielle. Ce sont ces hémorrhagies qui causent les diarrhées profuses, fétides et melœniques que l'on observe dans le cours de l'endocardite puerpérale.

Quelques auteurs ont aussi signalé des taches de purpura, ayant pour origine des embolies capillaires. Les embolies ne sont pas très rares dans les poumons, et la dyspnée qui en résulte est d'autant plus marquée, que l'artère obstruée est d'un plus gros calibre.

On a cité des cas d'obstruction des grosses artères des membres, de la fémorale, de la radiale

(1) Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique, t. XIII, p. 274.

et même de l'axillaire. Mais alors, les signes de gangrène sèche ne tardent pas à apparaître.

M. le professeur Potain (1) a observé en 1879, à l'hôpital Necker, un cas d'embolie de l'aorte, chez une femme de 30 ans atteinte d'endocardite infectieuse d'origine puerpérale : la malade fut frappée de paraplégie et en quelques jours on vit survenir au niveau des talons et des orteils, des phlyctènes noirâtres, suivies d'un commencement de sphacèle que la mort de la patiente empêcha seule de s'étendre davantage.

(1) Dictionnaire des sciences médicales. Endocardite, article de M. Barié.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISON

L'évolution de l'endocardite puerpérale est fatale. Les malades continuent, pendant un temps variable, à s'anémier, sans grandes souffrances, et avec conservation complète de l'intelligence; les bruits du cœur deviennent de plus en plus faibles, le pouls est à peine sensible. La mort arrive dans le coma.

Quelquefois, cependant, la maladie ne suit pas une évolution aussi régulière, et la mort peut survenir par embolie.

Quoi qu'il en soit, le dénouement fatal ne se produit pas aussi rapidement que le dit M. Barié (1), dans son remarquable travail sur les endocardites infectieuses. Cet auteur fixe entre douze et quinze jours, le temps de survie des malades.

Nous pensons, avec Osler, que les malades atteintes d'endocardite infectieuse, peuvent vivre plusieurs semaines et même plusieurs mois.

(1) Dict. des sciences médicales, Dechambre, article endocardite

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'endocardite infectieuse a souvent présenté de grandes difficultés ; d'après M. Peter, on l'a fait plus souvent à l'amphithéâtre qu'au lit de la malade. Cependant, si l'on examine avec soin, chaque jour, le cœur de la femme qui vient d'accoucher, si l'on tient bien compte des moindres frissons, de la moindre élévation de température, si l'on tient surtout compte des conditions de milieu dans lequel s'est fait l'accouchement, la maladie passera difficilement inaperçue.

Mais, si les accidents graves du côté du cœur, se produisent à une époque éloignée de l'accouchement, — trois mois, comme pour nos obs. I et II — le diagnostic devient plus difficile. L'état d'anémie extrême de la malade fait aussitôt penser à la chlorose à l'anémie, par surmenage et misère. La faiblesse, les palpitations, les essoufflements, la somnolence, les lipothymies, sont tant de symptômes communs à l'anémie et à l'endocardite puerpérale. Les mouvements fébriles, la marche progressive des accidents sont-ils des caractères

propres à celle-ci ? Assurément non ; car dans l'anémie pernicieuse progressive décrite par Gusselow et Bieenr en 1871, on observe aussi des frissons et de la fièvre que l'état anatomique des organes n'arrive pas à expliquer.

Ce qui pourra, croyons-nous, différencier l'anémie pernicieuse progressive de l'endocardite infectieuse, ce sera : l'absence d'atrophie des organes, la conservation du panicule adipeux, l'absence de leucémie et d'hypertrophie de la rate ou des ganglions lymphatiques, qui sont des caractères propres à l'anémie ; alors que nous observons des symptômes tout opposés dans l'endocardite infectieuse puerpérale.

Dans les cas à diagnostic incertain, l'examen du sang, en outre de l'hypertrophie de la rate, peut fournir de précieux renseignements. Il y a une diminution énorme de globules rouges ; mais le nombre des globules blancs est considérablement accru. Nous avons pu observer 22.000 globules blancs par millimètre cube.

On ne confondra pas l'endocardite puerpérale avec la dothiéntenterie. En plus, que par l'absence des taches rosées, la première de ces maladies se distinguera par le caractère particulièrement irrégulier de la température ; la langue n'est pas sale, fuligineuse, ni les narines pulvérulentes. L'état de stupeur n'est pas comparable à celui de la fièvre typhoïde, et la malade conserve son intelligence intacte presque jusqu'à la fin.

La tuberculose aiguë se manifestera par des accidents thoraciques : toux, dyspnée intense, et sans rapport avec les signes stéthoscopiques, qui ne permettront pas de la confondre avec l'endocardite puerpérale. D'ailleurs, l'examen des crachats lèverait bientôt tous les doutes.

L'endocardite infectieuse peut être confondue avec l'ictère gravé que l'on rencontre aussi particulièrement chez la femme, et dont l'apparition paraît liée à la grossesse. L'anamnèse sera ici d'un grand secours. Dans les cas d'ictère, la malade aura présenté autrefois des signes de cirrhose hypertrophique, de lithiase biliaire ou d'intoxication par les agents minéraux ; elle présentera en outre des accidents nerveux et des hémorrhagies multiples.

Il sera parfois plus difficile de différencier l'endocardite puerpérale d'avec la fièvre intermittente et des erreurs ont souvent été commises.

La température des malades atteintes d'endocardite pyémique, présente souvent le type intermittent ; la rate est hypertrophiée. La confusion peut donc être aisée dans les cas ordinaires ; mais elle l'est bien plus encore quand les malades ont ressenti antérieurement les atteintes de la fièvre paludéenne, et quand les organes génitaux, l'abdomen, et les seins ne présentent aucune lésion capable d'expliquer les frissons que l'on observe.

M. le professeur Tarnier (1) cite même deux cas

(1) Traité d'accouchements. *Tarnier et Budin*, t. II, p. 23.

où les malades n'avaient jamais eu de fièvre, mais avaient été simplement exposées à l'empoisonnement paludéen ou tellurique. « Il s'agissait de deux nouvelles accouchées ayant habité Rome, où elles n'avaient jamais été malades, et d'où elles étaient parties depuis plusieurs mois, et qui furent prises de fièvre intermittente avec frisson. Dans ces deux cas, le sulfate de quinine arrêta brusquement les accidents. »

M. Rendu, dans son article sur la fièvre puerpérale, dans le Dictionnaire des sciences médicales, publie une note de Fordyce Barker (1) qui appelle l'attention sur ce fait, à savoir, que le frisson de la malaria est plus intense que celui de la septicémie, et les sueurs plus profuses.

Nous croyons, en outre, que la confusion ne serait pas longtemps possible, si l'on examinait attentivement la marche de la température dans ces deux maladies. L'endocardite puerpérale présente, en effet, une courbe, qui n'est que pseudo-intermittente. Les maxima, on les observe le soir dans les cas d'infection, tandis que dans les fièvres paludéennes, on les observe surtout le matin.

Enfin, le sulfate de quinine servira de pierre de touche dans les cas incertains, tandis qu'il est très efficace dans les accès de fièvres paludéennes, il est d'un effet bien douteux dans l'endocardite puerpérale.

(1) Malarial puerperal fever. Boston medical, and surg. journ., mars 1880.

TRAITEMENT

Nous serons bref, dans l'exposé du traitement à opposer à l'évolution de l'endocardite puerpérale; car de traitement, à proprement parler, il n'y en a pas. Plusieurs ont été conseillés peut-être parce qu'aucun d'eux n'a jusqu'ici donné de résultat. Nous sommes impuissants à juguler la septicémie et la thérapeutique paraît désarmée en présence d'une endocardite infectieuse.

On traitera les symptômes, plus que la maladie elle-même.

Bouillaud a saigné, à plusieurs reprises, la malade dont nous avons parlé au début de ce travail; aujourd'hui, nous n'oserions recommander ce traitement. Les malades atteintes d'endocardite infectieuse sont en général dans un état d'anémie si avancée, que la perte de 100 gr. de sang serait pour elles du plus fâcheux effet.

Fera-t-on des saignées locales, soit à l'aide de sangsues, soit à l'aide de ventouses scarifiées appliquées sur la région précordiale? On pourrait essayer ce traitement chez des sujets jeunes et

encore vigoureux ; cependant cette saignée aura localement peu d'effet, parce que l'infection est générale et empoisonne toute l'économie.

Si les battements cardiaques sont tumultueux, et douloureux, on appliquera jour et nuit, une vessie de glace au niveau de la région du cœur. Nous ne conseillerons pas les vésicatoires qu'employait Bouillaud, et qu'il pensait avec 30 ou 40 centigrammes de poudre de digitale.

Nous préférons donner la digitale sous la forme d'infusion de feuilles de digitale, à la dose de 20 à 30 centigrammes par jour pour 150 à 200 gr. d'eau, à prendre par cuillerée à sonpe d'heure en heure dans un julep. Ou bien encore nous donnerons la macération, pendant 4 heures, de 20 centigrammes de feuilles de digitale dans 200 grammes d'eau que l'on prendra, comme l'infusion ; ou bien encore la teinture de digitale à la dose de 1 gr., répété deux ou trois fois dans la journée.

Cette médication modère le cœur, et ralentit le pouls ; la dyspnée diminue. mais l'intolérance ne tarde pas à se manifester. On voit survenir des vertiges, des nausées, des vomissements, des bourdonnements d'oreille, avec tendance à la syncope, qui mettent dans l'obligation de cesser ce traitement au 4^e ou 5^e jour.

On essayera de combattre la fièvre à l'aide du sulfate de quinine ; Mais les résultats sont bien incertains. Il est encore plus douteux que nous

puissions quelque chose contre l'anémie et la faiblesse extrêmes des malades.

On conseillera dans ce but, le régime lacté, les bouillons, les boissons fraîches et légèrement acidulées, une potion de Todd avec quatre grammes d'extrait de quinquina et enfin les préparations ferrugineuses, telles que le protoxalate de fer à la dose de 10 centigrammes, deux fois par jour.

Mais, que faire pour lutter contre l'élément parasitaire infectieux ? Le salicylate et le benzoate de soude, le musc, le carbonate d'ammoniaque, le bichlorure de mercure, successivement employés, n'ont donné aucun résultat.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite et personnelle). — *Endocardite infectieuse végétante, entée sur une endocardite ancienne; Accouchement, il y a 3 mois et demi; Infection puerpérale; Mort; Autopsie.*

Georgina C..., couturière, âgée de 27 ans, se présente à la consultation de l'hôpital Necker le 20 avril 1893. — Elle est admise salle Trousseau, lit n° 13. Après un examen superficiel, on diagnostique une anémie profonde, avec troubles cardiaques ayant occasionné un œdème blanc considérable des membres inférieurs.

21 avril. — Le lendemain la malade nous fournit les renseignements suivants :

Mère morte à 39 ans, poitrinaire; père âgé de 65 ans, est bien portant, ainsi qu'un frère et une sœur.

A été élevée à la campagne et nourrie au sein par une cousine; elle n'a jamais fait de maladie jusqu'à 15 ans; à cet âge, elle eut une première atteinte de rhumatisme articulaire aigu. A-t-elle eu, à partir de ce moment, une endocardite rhumatismale? C'est possible, car, depuis, la malade a ressenti des palpitations, a eu des maux de tête, des vertiges et un essoufflement considérable à la moindre fatigue.

A été réglée à 16 ans et mal réglée depuis.

A 17 ans a eu la chorée.

A l'âge de 25 ans, elle devint enceinte; la grossesse et l'accouchement se passèrent sans complications pathologiques.

L'état de santé de la malade était satisfaisant, malgré une grande faiblesse et de fréquentes palpitations, jusqu'au jour où elle devint enceinte pour la deuxième fois (1892).

Cette grossesse fut très pénible; la malade déclara avoir maigri et avoir souvent eu les jambes enflées, le soir, après les grandes fatigues de la journée et un travail pénible pour assurer son existence et celle de son premier enfant.

Début. — Le 4 janvier 1893, elle accouche d'un garçon bien portant, et rien d'anormal ne se produit alors. La malade, réduite à la plus noire misère, se lève au 8^e jour, pour vaquer à ses occupations. Le soir même, elle est prise de frissons qui l'obligent à reprendre le lit, mais auxquels, cependant, elle n'attache pas une grande importance. Depuis 3 mois, elle a ressenti ces frissons se reproduire très souvent, mais sans aucune espèce de régularité. Elle déclare avoir été plusieurs jours sans ressentir de la fièvre.

Mais la pâleur et l'amaigrissement sont devenus considérables. La malade supporte de grandes privations et éprouve de vives douleurs morales. — Les palpitations, l'essoufflement vont toujours en s'accroissant. L'œdème des membres inférieurs permet très peu la marche.

État de la malade le lendemain de son entrée. — La pâleur verdâtre des téguments et l'état d'anémie sont extrêmes. Le corps est couvert de sueur; l'œdème des membres inférieurs a beaucoup diminué. La malade dort nuit et jour et ne souffre pas, ou peu; elle accuse seule-

ment quelque légère douleur dans la masse profonde des muscles du mollet.

La température qui, la veille au soir, était de 38°2, est ce matin de 39°4.

Cœur. — Matité précordiale augmentée dans le sens transversal ; à la palpation, on perçoit très facilement un frémissement cataire très marqué à la pointe.

A l'auscultation, on trouve, à la pointe, un roulement présystolique et un souffle systolique, signes de rétrécissement et d'insuffisance de l'orifice mitral. A la diastole, dédoublement du deuxième bruit.

A la base du cœur, l'on perçoit un souffle aspiratif, coïncidant avec la diastole, surtout bien net au niveau du deuxième espace intercostal droit. Il s'agit donc d'un insuffisance aortique, que l'on peut diagnostiquer par d'autres signes : pouls régulier, bondissant, 72 pulsations, très dépressible.

Pouls capillaire des extrémités digitales d'une netteté parfaite ; double souffle à l'artère fémorale. Pas de pouls veineux, pas de souffle au niveau de l'appendice xyphoïde.

Poumons. Rien de particulier à l'auscultation des poumons. Respiration 24 par minute.

Appareil digestif : l'appétit est faible ; mais pas de vomissements, pas de diarrhée. Le foie paraît normal.

La rate est hypertrophiée. Rien de particulier du côté des organes génitaux. Traces d'albumine.

On fait le diagnostic d'endocardite rhumatismale chez une anémique, et l'on prescrit le traitement approprié :

Protoxalate de fer 0 gr. 20 ; Potion de Todd avec 4 gr. d'extrait de quinquina. Macération de 20 centigrammes de feuilles de digitale ; Régime lacté : 3 litres de lait par jour ; un verre toutes les heures.

22 avril. — Urines plus abondantes; même état général.

23 avril. — Frissons, température 39°4, hier soir; ce matin 39°2.

24, et jours suivants, voir le tableau de la température. On croirait avoir affaire à une fièvre intermittente, à maximum vespéral, type tierce. Un jour la malade n'a plus de fièvre; le lendemain la température remonte de trois degrés.

En observant bien attentivement, on voit que la courbe de la température est celle d'une fièvre symptomatique; c'est alors seulement, c'est-à-dire cinq jours après l'entrée de la malade, qu'on porta le diagnostic d'endocardite infectieuse, à forme pyohémique.

La porte d'entrée de l'infection avait été assurément la matrice, lors du dernier accouchement: ce qui coïncidait d'ailleurs avec le début des frissons et de la faiblesse de la malade.

26 avril. — On remplace la macération de digitale par 1 gr. de sulfate de quinine. Le reste de la prescription est continué.

29 avril. — On essaye de faire des cultures avec le sang de la malade, mais l'ensemencement n'a rien donné.

11 mai. — La malade quitte l'hôpital malgré nous; son état est le même qu'à l'entrée.

Le 26 mai, elle vient reprendre son lit, salle Trousseau. L'œdème des jambes est considérable. La pâleur et la dyspnée ont augmenté. L'examen des globules du sang donne les résultats suivants:

Globules rouges 1.800.000.

Richesse en hémoglobine 0,49.

Globules blancs, 22 000. Donc leucocytose considérable.

Traitement: une potion de Todd au quinquina. VI gouttes

de liqueur de Fowler avant chaque repas. Bagnols. 1^{er} degré comme nourriture.

29 mai. — Mêmes sueurs froides. Quatre selles dans la journée; diarrhée noirâtre, fétide. On ordonne :

Potion avec quatre grammes de salicylate de bismuth, et XXX gouttes de laudanum.

31 mai. — A eu encore de la diarrhée. Même potion.

2 juin. — Epistaxis, langue sale, couverte d'un enduit noirâtre épais. Encore deux selles de diarrhée. Douleurs vives dans les jambes, frictions avec baume tranquille, et application de ouate autour des jambes.

4 juin. — Mort.

Autopsie. — Trente heures après le décès, le cadavre est en demi-putréfaction et exhale une odeur fétide.

Cerveau. Légère infiltration séreuse de la pie-mère. A la coupe, il n'y a pas trace d'hémorrhagie, d'infarctus, ni de ramollissement.

Poumons, rien de particulier, pas d'infarctus.

Cœur. Dans le péricarde, épanchement séro-fibrineux; 150 gr. de liquide environ.

Le cœur est très hypertrophié, surtout le cœur gauche, tant le ventricule que l'oreillette. La coupe du ventricule, 1 cent. 5 d'épaisseur. Myocarde mou.

Valvules mitrales. Grande valve. Bord épaissi, portant deux grosses végétations du volume d'une noisette, à surface inégale, irrégulière, de 12 millimètres de longueur, implantées à l'aide d'un pédicule plus étroit que la partie libre de la végétation.

Une de ces végétations est implantée sur le milieu du bord de la grande valve, et l'autre exactement au point d'insertion du cordage tendineux du pilier antérieur.

Sur la petite valve, on trouve sur une longueur de 15.

millimètres, sur le bord libre, une multitude de végétations en forme de crêtes de coq.

Sur un cordage tendineux du pilier postérieur, on observe une longue végétation, qui paraît formée par un cordage rompu et incrusté de formations presque calcaires.

Valvules sigmoïdes de l'aorte. Le long du bord libre de ces valvules qui paraissent ratatinées, on trouve une belle trainée de végétations, de forme irrégulière, à surface granuleuse, s'irradiant presque jusqu'au point d'implantation des valvules.

Nous n'observons rien de particulier dans le cœur droit. Reins très gros, blancs, décorticables facilement. A la coupe, les deux substances sont hypertrophiées; la substance corticale a une épaisseur de près d'un centimètre et demi. Elle est blanche et pâle. Les colonnes de Bertin sont très hypertrophiées. La substance pyramidale, très hypertrophiée aussi, présente des stries rougeâtres, très abondantes.

Le rein gauche pèse 390 gr. Le long de son bord, on voit nettement deux infarctus, à forme conique sur la coupe, d'une hauteur d'un centimètre et d'aspect blanchâtre. Le rein droit pèse 400 gr. et ne présente qu'un seul infarctus.

Rate. — Très hypertrophiée, molle, mais ne présentant pas d'infarctus; le poids est 610 gr.

Foie. — Le poids est 2.025 gr. Il est gros, pâle, mou, pas d'infarctus. L'estomac est très dilaté. Les intestins présentent par places des points très vasculaires, et congestionnés même, pas d'ulcération.

Histologie et Bactériologie. — Nous détachons la grande valve de la métrale, qui porte une grosse végétation, et nous la mettons à durcir dans l'alcool. Nous laissons la pièce 24 heures dans l'alcool à 90°, et pendant autres 24

heures dans l'alcool absolu. Nous montons la pièce dans la celloïdine, et nous faisons des coupes, que nous traitons par le procédé de Weigert : coloration par le violet de méthyl à chaud, puis lavage à l'eau distillée. Nous traitons par la solution iodo-iodurée de Gram. Enfin, décoloration à l'huile d'aniline et au xylol.

Voici ce que nous observons au microscope avec un grossissement d'environ 900 diamètres. Tout à fait à la périphérie de la végétation, on observe une couche très mince de fibrine, qui recouvre une multitude de colonies de streptocoques, s'étendant plus ou moins dans l'intérieur de la végétation.

Dans le tissu lui-même de la valvule, nous n'observons aucune colonie.

L'ensemencement de plusieurs tubes de gélatine avec les débris d'une végétation recueillis à l'autopsie avec le plus grand soin, ont donné des cultures au bout de deux jours. Dans ces cultures on a pu observer très nettement des chainettes de streptocoques, à éléments plus ou moins nombreux.

On n'a pas trouvé le microbe décrit par MM. Gilbert et Lion; mais en retour, on remarque par places, dans le champ du microscope quelques bâtonnets peu nombreux, que nous n'avons pas pu isoler par la culture.

OBSERVATION II (inédite et personnelle). — *Endocardite infectieuse ; Fièvre puerpérale ; Rhumatisme ancien ; Œdème ; Mort ; Autopsie,*

Ismerie D..., 31 ans, domestique, née à St-Quentin (Aisne), célibataire, se présente à la clinique de l'hôpital Necker,

le 1^{er} décembre 1891, avec un enfant de 3 mois qu'elle élève au biberon.

Elle est admise à la crèche, et voici les renseignements qu'elle nous fournit dès son entrée.

Ses antécédents héréditaires sont nuls; elle a perdu ses parents depuis plusieurs années, et ne sait pas la cause de leur mort.

Comme antécédents personnels, la malade nous apprend qu'elle a eu des douleurs dans les articulations en 1885; mais elle ne peut nous dire si, à la suite de son rhumatisme, peu aigu d'ailleurs, il lui était resté quelque lésion au cœur.

Elle a accouché, il y a 3 mois, à terme, dans de mauvaises conditions d'hygiène, dans un misérable réduit, et n'a pas eu les soins d'un médecin, ni d'une sage-femme. Elle s'est levée cinq jours après l'accouchement, et a essayé d'allaiter son enfant. Elle a été bientôt prise de frissons, de malaises, de courbature et a dû reprendre le lit.

Elle a cessé de nourrir son enfant, mais elle l'a gardé avec elle. — Elle a souvent ressenti des frissons, et lorsqu'elle était longtemps debout, les jambes enflaient. Et cependant elle était obligée de travailler pour élever son enfant. Le surmenage, la misère, les privations, les peines morales, elle a tout connu.

État actuel. — La malade est pâle, anémiée, très amaigrée, et dans un état de faiblesse extrême. Les jambes sont enflées; œdème blanc, terreux; un peu de dyspnée.

A l'examen du cœur, la palpation donne à la main la sensation d'un frémissement très net.

La percussion ne donne pas ici de résultat.

A l'auscultation, on perçoit à la pointe un léger souffle systolique. Le cœur bat avec une violence et un tumulte

considérables. Tantôt l'on croit entendre un dédoublement du premier bruit, tantôt un souffle doux, tantôt un souffle en jet de vapeur.

Les poumons n'offrent rien de pathologique.

Le foie est normal. La rate est hypertrophiée.

L'abdomen n'est pas ballonné.

Les reins sont légèrement douloureux à la palpation.

Légère trace d'albumine dans les urines.

Nous n'observons rien du côté des organes génitaux ni du côté du petit bassin.

Avec le repos l'œdème disparaît un peu. Les sueurs sont abondantes et l'état de faiblesse continue à être très considérable.

La température offre ce fait particulier que, pendant deux ou trois jours, la malade ressentant plusieurs frissons dans la journée, elle se maintient entre 39° et 40°. — Pendant les deux ou trois jours qui suivent, plus de frissons, plus de température.

M. Peter ne fit pas de diagnostic. On prescrivit 1 gramme de sulfate de quinine, et de la macération de feuilles de digitale.

20 centigrammes, pour 200 grammes d'eau. — Régime lacté.

Le 17 décembre, l'enfant étant mort, la malade fut transportée salle Trousseau, lit n° 2.

L'examen du sang fut fait alors, et l'on observa une grande diminution de globules rouges, avec une abondance considérable de globules blancs.

On pensa alors à une infection, et l'on chercha très minutieusement quelque trace de suppuration dans l'organisme.

L'examen des organes et des régions ne donna aucun

résultat. Cependant l'œdème et l'anémie s'accroissent. L'œdème après avoir envahi les cuisses, envahit maintenant le péritoine. Le souffle en jet de vapeur, à la pointe du cœur et au premier temps, ne disparaît plus d'un jour à l'autre ; il est constant.

La malade meurt le 29 décembre 1891. — Un diagnostic ferme n'avait pas été fait.

Autopsie. — Le péricarde renferme un peu de liquide, le muscle cardiaque est pâle, mou, sans hypertrophie notable. Au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, nous observons sur la face supérieure de la grande valve, près et le long de son bord libre, une trainée de végétations granuleuses, verruqueuses, rouges, résistantes au toucher, ayant l'apparence de choux-fleurs.

Les valvules sigmoïdes de l'aorte ne présentent qu'un léger épaississement du côté du cœur droit, pas de lésion.

Les poumons sont sains, un peu congestionnés en arrière et aux bases. Le foie est pâle, verdâtre, mou, friable. La rate est très grosse, et pèse plus du double de son poids normal ; à la coupe on y remarque deux infarctus.

Les reins ne sont pas gros, le rein droit facilement décorticable offre à sa surface deux points blancs, plutôt pâles, d'un centimètre de côté, et qui à la coupe nous paraissent être des infarctus.

L'étude histologique des végétations a été faite par M. Lion, chef du laboratoire de bactériologie ; il a observé des multitudes de colonies de streptocoques. Il a pu aussi avec des débris de végétation ensemercer des tubes de gélatine, et obtenir des cultures de micro-organismes en chapelet.

Cette malade, dont l'affection n'avait pas été diagnostiquée pendant la vie, était donc morte d'endocardite infec-

tieuse ; la porte d'entrée du streptocoque pathogène avait été la matrice après l'accouchement.

OBSERVATION III (Tirée de la thèse de M. le docteur Lion). —
Affection mitrale ancienne ; Grossesse ; Endocardite infectieuse ; Ictère ; Hémorrhagie gastrique et placentaire ; Avortement.

G. H..., 27 ans, couturière, entre le 15 mai 1888 à l'hôpital de la Pitié dans le service de M. le professeur Brouardel. Mon ami Wurtz a bien voulu m'en laisser étudier l'histoire clinique et anatomique.

La malade a eu, en 1882, une attaque de rhumatisme articulaire aigu avec détermination cardiaque ; il est resté, depuis, des accès de palpitations et d'essoufflement. Règles profuses par intervalles. Anémie.

Grossesse arrivée vers le 7^e mois, ayant évolué normalement jusqu'au 10 mai. C'est à cette époque qu'apparurent les premiers troubles dans l'état de la malade. Petite perte de sang à deux reprises. Persistance ou même exagération, par instants, des mouvements actifs. En même temps, affaiblissement, perte de l'appétit, redoublement des malaises cardiaques, insomnie. Dès le 12 mai, commencement de l'état fébrile qui est allé en s'aggravant. Petits frissons irréguliers. Anorexie. Diarrhée.

Etat actuel. — Constitution peu robuste. Facies altéré. Teint pâle avec coloration subictérique des conjonctives. Langue sèche, rouge à la pointe. Nausées. Un peu de diarrhée brunâtre. Ventre moyennement développé. Parties fœtales aisément accessibles. La malade affirme avoir encore senti remuer le matin même, mais l'auscultation du

cœur fœtal et la recherche des mouvements actifs sont négatives. — Appareil respiratoire sain. Un peu de toux sèche. Battements du cœur accélérés, assez forts; frémissement présystolique maximum à la pointe, mais perçu dans une assez grande étendue de la région précordiale. A l'auscultation, les bruits sont plutôt sourds, pas de souffle, dédoublement du deuxième bruit à la base. Quelques sensations douloureuses au cœur. Pouls régulier, dépressible.

Rate hypertrophiée. T. 39°. Urines rares, foncées. Léger précipité albumineux; pas de réaction biliaire.

18 mai. — T. 38° et 39°3. Teinte subictérique se généralisant. Urines rares, plus fortement albumineuses, réaction biliaire faible. Nausées. Pas de selles.

La malade ne sent pas remuer. Ventre mou.

20 mai. — Même état fébrile. Teinte ictérique assez franche. Diarrhée. Urines troubles, très albumineuses.

23 mai. — Apparence typhoïde. Narines pulvérulentes. Asthénie. T. 40°. Pouls rapide et petit. Cœur tumultueux, ne fournissant à l'exploration aucun signe net.

25 mai. — Quelques douleurs dans les reins et l'hypochondre gauche. Respiration gênée, toux, expectoration séro-muqueuse, congestion aux bases. Angoisse précordiale. T. 39°.

26 mai. — Dans la soirée, les douleurs du ventre prennent plus de développement et accusent un début de travail qui se continue pendant la nuit. Un peu d'écoulement louche par les parties génitales. Malade très prostrée. Défaillances.

27 mai. — La dilatation se complète au matin et l'expulsion a lieu simplement par le sommet. Enfant mort et macéré, âgé d'environ 7 mois, bien conformé. Utérus resté

mort après l'expulsion. Pas de perte. Après un quart d'heure, il se fait tout d'un coup un écoulement considérable de sang liquide et la malade meurt en quelques minutes, malgré les efforts faits pour arrêter le sang et la ranimer.

Autopsie. — Cœur peu volumineux, flasque, décoloré. Élargissement de la région auriculaire. Il existe un ancien rétrécissement mitral, admettant à peine la première phalange de l'index, sans calcification. Sur tout le pourtour, les orifices mitral et tricuspide, près du bord libre des valves et du côté auriculaire, il existe une abondante formation de saillies en choux-fleurs du volume d'un pois à un haricot, rouges, mamelonnées, moyennement consistantes, correspondant à une endocardite végétante récente. La base des végétations est implantée sur une portion d'endocarde rouge, boursouflée, légèrement ulcérée au voisinage de quelques végétations. Il existe quelques formations analogues sur la cloison du côté du ventricule droit. Orifices artériels sains. Aorte et péricarde normaux.

Poumons peu volumineux, violacés, plus consistants dans les lobes inférieurs. Toutes les parties surnagent.

Adhérences anciennes de la plèvre droite et quelques ecchymoses sous-pleurales, punctiformes, à leur voisinage.

Foie notablement augmenté de volume, non déformé, consistant. Poids 1.900 grammes. Sur les coupes, une tendance vers l'aspect muscade. Substance généralement plus foncée sous la capsule; enfin, imprégnation biliaire uniforme. Pas de dilatation des voies biliaires. La vésicule contient une petite quantité de bile visqueuse, à peine teintée en vert. Il n'existe aucune modification apparente du côté de l'appareil d'excrétion des voies biliaires.

Rate volumineuse, consistante, lobée et fissurée du côté

externe. On trouve ici un volumineux infarctus gris jaune, de six centimètres de large et pénétrant la substance splénique de trois centimètres. La substance de section est également jaune, un peu marbrée, non ramollie et ne donnant pas de liquide à l'expression.

Les reins sont petits, durs, se décortiquant mal; imprégnation biliaire intense. Plusieurs infarctus grisâtres dans la substance corticale. Vessie ratatinée contenant quelques gouttes seulement d'urine très trouble. La muqueuse est boursouflée, très rouge, ecchymosée par points.

L'utérus présente au col une déchirure longitudinale, comprenant toute sa longueur sans intéresser le péritoine. Le placenta est resté enchâssé dans l'utérus, mais il ne présente pas d'adhérences pathologiques proprement dites. En un point, induration fibroïde sous-amniotique marginale sur la face utérine; plusieurs masses gris jaunâtre, caillots anciens décolorés.

Grappes kystiques paraovariques gauches. Estomac dilaté. Ecchymose de la muqueuse gastrique. Le contenu de l'estomac est teinté en noir par du sang, un verre environ. La plupart des ganglions abdominaux sont très augmentés de volume, violacés et ramollis.

OBSERVATION IV. (Empruntée à la thèse de M. Ravet, 1874.)

— *Endo-péricardite puerpérale; Allaitement durant six mois; Métrorrhagie deux mois après l'accouchement; Palpitations; Dyspnée; Œdème; Mort; Autopsie.*

Anna D..., cuisinière, 33 ans, née en Suisse. Entre à l'hôpital de la Charité le 20 mai 1874, il y a 6 mois qu'elle a accouché.

L'accouchement a été laborieux, présentation du siège.

Avant son entrée, pas de maladies, pas d'antécédents héréditaires. Pas de rhumatisme articulaire, ni chorée, ni scarlatine, ni syphilis, ni affection pulmonaire.

A la fin de sa grossesse, la malade avait souvent des palpitations de cœur; elle était oppressée quand elle marchait un peu vite; mais le cœur ne fut pas examiné alors.

Après le neuvième jour, elle se leva, mais n'eut pas la force de reprendre son travail, et deux mois après, elle eut une abondante perte de sang. A ce moment, œdème considérable des deux jambes, des mains, et de la face avec douleurs généralisées.

Elle resta au lit pendant trois mois, et traina ainsi jusqu'au jour où elle entra à la Charité.

Entrée. Elle ne peut plus nourrir son enfant. Dyspnée intense, mouvements pénibles, face bouffie, pâle, cyanosée, œdème des jambes, des paupières.

L'anémie est profonde : les muqueuses sont décolorées; l'auscultation indique un peu d'œdème pulmonaire; palpation donne la sensation de frémissement vibratoire.

Auscultation : Frottement péricardique, souffle systolique à la pointe, léger souffle à la base au 1^{er} temps. En arrière, souffle très fort tout le long de l'aorte. Au cou pouls veineux.

A l'examen des urines, on observe un léger nuage d'albumine. Mort le 24 juin. Autopsie.

Cœur volumineux, la valvule tricuspide est dilatée. Dans l'oreillette gauche, immédiatement à la base de la valvule mitrale, on trouve une surface large comme une pièce de deux francs, couverte de végétations, ressemblant à des grains de millet. Sur la valvule mitrale elle-même, existe un gros champignon, ayant l'aspect d'un chou-fleur, com-

posé de végétations groupées les unes à côté des autres, et légèrement pédiculisées.

Cette sorte de champignon fait une saillie assez considérable et rétrécit nécessairement l'orifice auriculo-ventriculaire quand s'abaisse la valvule-mitrale. Infarctus dans les reins.

CONCLUSIONS

I. — Toute endocardite est une affection secondaire ; c'est la localisation, sur l'endocarde, d'une maladie parasitaire infectieuse.

II. — Il y a autant d'endocardites que de maladies infectieuses.

III. — Le micro-organisme auquel on doit attribuer la production de l'endocardite puerpérale, est le streptococcus pyogenes.

IV. — L'endocardite infectieuse puerpérale n'est autre chose que l'endocardite maligne de la septicémie.

Ces deux endocardites présentent les mêmes symptômes cliniques, et sont le résultat de la prolifération dans l'endocarde d'un même agent infectieux, le streptocoque.

V. — C'est ordinairement sur une endocardite chronique rhumatismale que vient s'enter l'endocardite puerpérale.

Vu : Le Président de la Thèse,
STRAUS.

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Paris. — Imp. de la Faculté de médecine, Henri Jouve, 15, rue Racine.

